

**Die venösen Strömungsgeschwindigkeiten
im Bein- und Beckenbereich bei Prämedikation,
Neurolept-Analgesie und Alloferin-Relaxation**

von

Karl-Rudolf Königer

aus

Gevensberg/Ennepe-Ruhr



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548617_0014

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die venösen Strömungsgeschwindigkeiten im Bein- und Beckenbereich bei Prämedikation, Neurolept-Analgesie und Alloferin-Relaxation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Karl-Rudolf König

aus

Gevelsberg/Ennepe-Ruhr



DEKAN : Professor Dr. med. Koch
REFERENT : Professor Dr. med. Bunte
COREFERENT : Professor Dr. med. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 30.5.1972

Herrn Dr. Erich M ü h e danke ich für
die Überlassung des Themas und seine
Unterstützung in der Durchführung der
Arbeiten.

I.	<u>EINLEITUNG</u>	Seite	5
II.	<u>EIGENE UNTERSUCHUNGEN</u>		
1.	Methodik	Seite	6
2.	Patientengut	Seite	7
3.	Ergebnisse		
	venöse Rückstromgeschwindigkeiten		
	während der :		
a)	Prämedikation	Seite	10
b)	Narkose	Seite	13
c)	Relaxation	Seite	13
III	<u>DISKUSSION</u>	Seite	14
IV	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	Seite	17
V	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	Seite	19
VI	<u>LEBENS LAUF</u>	Seite	21

Die möglichen Ursachen der Thrombogenese sind (Virchow'sche Trias):

- 1.) Gefäßendothelläsion
- 2.) Hyperkoagulabilität
- 3.) verlangsamte Strömungs-
geschwindigkeit (=Stase)

Die Forschung beschäftigt sich fast ausschließlich mit den beiden ersten Faktoren, was zu der Erkenntnis führte, daß der 3. Faktor, die venöse Stase, die Hauptursache der Thrombenbildung darstellt.

Hier ist es besonders die Wirkung der Narkose und Relaxation, die vielfach als Ursache der venösen Stase und Thrombenbildung gilt (3, 8, 9, 11).

Aus diesem Grunde haben wir experimentell untersucht, wie sich die venösen Strömungsgeschwindigkeiten bei Prämedikation, Narkose und Relaxation verhalten.

II. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1.) Methode:

Zur Messung der venösen Strömungsgeschwindigkeiten im Bein- und Beckenbereich haben wir über eine Fußrückenvene ¹³³Xenon, physikalisch gelöst in 0,3 bis 0,6 ml physiologischer Kochsalzlösung, injiziert. ¹³³Xenon ist ein strahlendes Isotop des inerten Edelgases Xenon, welches mit dem Körper keinerlei chemische Verbindung eingeht. Das injizierte ¹³³Xenon wird schon bei der

ersten Lungenpassage zu fast 90 % abgeatmet, so daß die Strahlungsbelastung für den Patienten sehr gering ist.

Die Ankunftszeit des Radio-Isotops über der Leiste und der vena cava inferior wurde durch dort aufgesetzte Szintillationszähler gemessen und durch je einen Schreiber des Gerätes (Nukleopan 2 K, Siemens, Erlangen) auf Registrierpapier angezeigt.

Die Strömungsgeschwindigkeiten errechneten wir in cm pro Sekunde.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit der Methode, sowohl der Apparatur, als auch der physiologischen Schwankungen innerhalb von einer Stunde, beträgt bei einer Stichprobe von 10 Patienten $\pm 10,4\%$ um den Mittelwert (10).

Unsere Untersuchungen führten wir an einer Stichprobe von 32 Patienten während einer Dauer von je 30 Minuten durch.

2. PATIENTENGUT

Es handelt sich um 32 Patienten nach dem 21. Lebensjahr die von uns in ununterbrochener und unausgewählter Reihenfolge narkotisiert wurden (Tab. 1)

Nr.	Geschlecht	Alter i. J.	Körpergr. in cm	Körpergew. in kg	Diagnose	Blutdruck vor Unters. Beginn in mm Hg.	Beine gew.	Entfernung in cm		
								E-L	L-C	E-C
1	m	71	175	60	Coxarthrose	120/60	-	81	26	107
2	m	63	168	70	art. Durchblutungsstörungen	150/70	-	65	20	85
3	w	45	167,5	58	Aktromionfraktur	115/70	+	78	26	104
4	w	67	155	65	Coxarthrose	140/70	+	75	20	95
5	w	41	158	51	ulcus duod.	110/60	-	68	30	98
6	m	58	172	75	Coxarthrose	140/80	+	79	21	100
7	w	58	160	69	Coxarthrose	110/80	+	68	25	93
8	w	74	160	72	Coxarthrose	115/70	+	76	19	95
9	m	70	174	68	Mediastinal-Tumor	130/90	-	83	26	109

Nr.	Geschlecht	Alter i. J.	Körpergr. in cm	Körpergew. in kg	Diagnose	Blutdruck vor Unters. Beginn in mm Hg.	Beine gew.	Entfernung in cm		
								E-L	L-C	E-C
10	w	61	165	63	Coxarthrose	110/80	+	74	22	96
11	m	47	174	79	Struma	140/90	+	83	25	108
12	w	67	165	61	Coxarthrose	90/60	-	73	18	91
13	m	48	175	67	Leistenbruch links	110/60	-	79	22	101
14	w	30	165	55	Varizen re.	110/80	-	23	80	103
15	w	60	168	48	unklares Ab- domen	150/90	-	79	23	102
16	m	57	175	90	Coxarthrose	130/80	+	84	20	104
17	w	56	165	62	Coxarthrose	150/90	+	79	18	97
18	m	58	115	83	Lungentumor	130/70	+	73	23	96
19	w	50	158	71	Analfistel	150/100	-	73	21	94
20	m	29	168	60	Varizen	100/50	+	81	21	102
21	w	36	170	63	Coxarthrose	110/70	-	82	22	104
22	m	31	178	74	Unterschenkel Fraktur	130/95	-	79	22	101

Nr.	Geschlecht	Alter i. J.	Körpergr. in cm	Körpergew. in kg	Diagnose	Blutdruck vor Unters. Beginn in mm Hg.	Beine gew.	Entfernung in cm		
								E-L	L-C	E-C
23	w	63	160	65	Coxarthrose	120/75	-	72	22	94
24	m	55	169	69	ulcus ventric	100/50	-	72	31	93
25	m	32	183	80	ulcus cruris	120/50	-	91	21	112
26	m	49	176	83	Coxarthrose	140/90	-	85	20	105
27	m	68	174	80	Narben- keloid	150/100	-	90	21	111
28	m	37	169	53	unklares Ab- domen	130/85	+	84	23	107
29	m	71	180	60	Coxarthrose	110/70	-	84	23	107
30	m	38	172	73	Hämorrhoiden	130/80	-	78	21	99
31	m	27	164	70	Tibiafraktur	130/70	+	83	15	98
32	w	51	158	65	U.-Schenkel- fraktur	140/90	-	82	24	106

Tabelle 1:

Die 32 Patienten, an denen wir die venösen Strömungsgeschwindigkeiten bei Prämedikation, Narkose und Relaxation gemessen haben.

3. ERGEBNISSE

- a) die venösen Rückstromgeschwindigkeiten während der
Prämedikation

Die Prämedikation wurde einheitlich 30 Minuten vor Narkosebeginn verabreicht. Die Dosierung betrug 0,5 mg Atropin, 2 ml Thalamonal und 10 mg Valium.

Die venösen Rückstromgeschwindigkeiten haben wir unmittelbar vor Narkosebeginn auf dem Operationstisch, in flacher Rückenlage, gemessen.

Die venösen Rückstromgeschwindigkeiten betrugen im Durchschnitt 5,0 cm/sec für die Strecke Einstichstelle am Fußrücken bis zur Leiste, und 4,7 cm/sec für die Strecke vom Fußrücken bis zur vena cava (Tab. 2).

Nr.	Prämedikation			Geschwindigkeit in cm/sec		Narkose	Geschwindigkeit in cm/sec			Relaxation		Geschwindigkeit in cm/sec	
	Atropin (mg)	Thalamonal (ml)	Valium (mg)	E.-L.	E.-C.	DHBP (mg)	Fentanyl (mg)	Curare	E.-L.	E.-Cv.	Alloferin (mg)	E.-L.	E.-C.
1	0,5	1,0	10	1,23	1,36	15,0	0,4	3	1,70	1,60	8	2,60	2,52
2	0,5	2,0	10	2,10	1,97	17,5	0,5	3	4,14	3,64	10	4,45	4,10
3	0,5	2,0	10	6,90	8,12	20,0	0,5	3	0,40	8,96	10	10,98	12,53
4	0,5	2,0	10	4,51	4,14	15,0	0,4	3	9,03	7,25	8	13,40	11,50
5	0,5	1,5	10	12,80	13,06	20,0	0,5	3	22,70	18,50	10	26,15	20,08
6	0,5	2,0	10	0,89	1,06	20,0	0,5	3	2,56	2,53	10	2,76	2,80
7	0,5	2,0	10	1,91	1,40	20,0	0,5	3	8,19	6,64	10	7,90	5,50
8	0,5	1,0	10	7,23	6,83	15,0	0,3	3	7,52	4,92	8	12,60	7,66
9	0,5	2,0	10	2,56	2,84	20,0	0,5	3	5,32	4,08	8	10,90	9,80
10	0,5	2,0	10	2,06	2,30	20,0	0,5	3	4,34	7,93	10	3,87	3,72
11	0,5	0,5	10	5,53	4,71	20,0	0,5	3	9,22	4,17	8	10,10	11,00
12	0,5	1,0	10	1,42	1,59	15,0	0,4	3	4,53	7,70	8	9,20	6,36
13	0,5	1,5	10	3,05	3,44	15,0	0,4	3	9,50	6,83	8	4,05	3,16

Nr.	Prämedikation			Geschwindigkeit in cm/sec			Narkose			Geschwindigkeit		Relaxation		Geschwindigkeit in cm/sec	
	Atropin (mg)	Thalamonal (ml)	Valium (mg)	E.-L.	E.-C.	DHBP (mg)	Fentanyl (mg)	Curare	E.-L.	E.-C.	Alloferin (mg)	E.-L.	E.-C.		
14	0,5	2,0	10	3,15	2,32	20,0	0,5	3	8,82	6,86	10	12,20	10,50		
15	0,5	1,5	10	17,55	12,91	20,0	0,3	3	14,0	12,30	8	14,00	12,30		
16	0,5	2,0	10	4,66	4,33	20,0	0,5	3	8,31	6,15	10	10,10	8,66		
17	0,5	2,0	10	1,25	1,47	20,0	0,5	3	9,10	8,58	8	12,34	12,30		
18	0,5	2,0	10	2,90	2,94	20,0	0,5	3	4,53	4,26	10	7,22	6,07		
19	0,5	2,0	10	5,40	6,10	20,0	0,5	3	9,20	9,60	10	19,21	11,89		
20	0,5	2,0	10	8,01	6,62	20,0	0,5	3	14,40	12,90	6	14,40	12,30		
21	0,5	2,0	10	5,18	5,53	20,0	0,5	3	7,25	7,27	8	13,66	25,20		
22	0,5	2,0	10	2,95	3,16	20,0	0,5	3	8,10	8,70	8	11,00	10,00		
23	0,5	2,0	10	2,86	2,24	20,0	0,5	3	5,33	5,22	10	11,25	8,95		
24	0,5	2,0	10	8,00	5,88	20,0	0,5	3	12,00	8,53	10	16,00	12,40		
25	0,5	2,0	10	1,47	1,50	20,0	0,5	3	1,23	1,33	10	2,81	3,11		
26	0,5	2,0	10	2,24	2,23	20,0	0,5	3	2,83	2,94	9	6,11	3,72		

Nr.	Prämedikation	Geschwindigkeit in cm/sec		Narkose	Geschwindigkeit		Relaxation	Geschwindigkeit in cm/sec					
	Atropin (mg)	Thalamonal (ml)	Valium (mg)		E.-L.	E.-C.		E.-L.	E.-C.				
				DHBP (mg)	Fentanyl (mg)	Curare		Alloferin (mg)					
27	0,5	2,0	10	2,76	2,99	20,0	0,5	3	1,65	1,58	10	3,23	3,11
28	0,5	2,0	10	3,34	3,00	20,0	0,5	3	12,35	8,92	8	13,12	13,50
29	0,5	1,0	10	13,01	12,90	17,5	0,4	3	14,00	14,26	10	13,20	37,20
30	0,5	2,0	10	5,77	5,38	20,0	0,5	3	13,80	12,50	10	14,80	12,00
31	0,5	1,5	10	13,83	10,88	15,0	0,4	3	13,80	10,80	8	20,10	17,40
32	0,5	2,0	10	3,26	4,09	20,0	0,5	3	12,80	12,20	10	14,50	16,60

Tabelle 2:

Die venösen Rückstromgeschwindigkeiten bei Prämedikation, Narkose und Relaxation.

- b) die venösen Rückstromgeschwindigkeiten während der Narkose:

Im Anschluß an die Messung der Rückstromgeschwindigkeiten bei Prämedikation haben wir unsere 32 Patienten narkotisiert. Es fanden keine Lage-, Raum-, oder Temperaturveränderungen statt.

Narkotisiert wurde mit 15 -20 Dehydrobenzperidol zusammen mit 0,3 -0,5 mg Fentanyl. Zusätzlich haben wir ein Sauerstoff-Lachgasgemisch, zum Anfluten im Verhältnis 3:7 für 10 Atemzüge, dann im Verhältnis 2:4 , inhalieren lassen. Zur Vermeidung postoperativer Muskelschmerzen haben wir 3 mg Curarin appliziert.

Nach 3 Minuten wurde die venöse Rückstromgeschwindigkeit erneut gemessen. Sie betrug für die Strecke Fußrücken - Leiste 8,49 cm/sec (= + 70 %) und für die Strecke Fußrücken -vena cava 7,55 cm/sec (= + 62 %), gegenüber der Geschwindigkeit bei Prämedikation mit 5,00 cm/sec für die Strecke Fußrücken - Leiste und 4,7 cm/sec für die Strecke Fußrücken - vena cava (Tab. 2)

- c) die venösen Rückstromgeschwindigkeiten während der Relaxation:

Im Anschluß an die Geschwindigkeitsmessungen bei der Narkose wurden alle 32 Patienten bei sonst konstanten Versuchsbedingungen intubiert. Die Intubation erfolgte in einer Lysthenonrelaxation in einer Dosierung von 1 mg/kg Körpergewicht. Be-

armet wurde manuell mit dem Atembeutel.

Zur Untersuchung der Wirkung der Relaxation auf die venösen Rückstromgeschwindigkeiten haben wir das länger wirkende Alloferin in einer Dosierung von 1 mg/10 kg Körpergewicht injiziert. Nach Eintritt der vollen Wirkung der Relaxation wurden die venösen Rückstromgeschwindigkeiten erneut bestimmt. Sie betrugen für die Strecke Einstichstelle am Fußrücken - Leiste 10,17 cm/sec (= 103 % schneller als bei Prämedikation) und für die Strecke Fußrücken - vena cava 10,56 cm/sec (= 126 % schneller als bei Prämedikation) (Tabelle 2).

III. DISKUSSION:

BROWSE und NEGUS, DORAN, DRURY und SIVJER und andere (1,2,4,5, 9) vermuten, daß 50 % bis 60 % aller postoperativ nachweisbaren Thrombosen bereits während der Operation entstehen.

Die Ursache der intraoperativen Stase sei neben der Immobilisation der Patienten vor allem der Wegfall des Muskeltonus auf das venöse System, also die Relaxation (3,6,9,11).

Aus diesem Grunde haben wir bei 32 unausgewählten Patienten, die in ununterbrochener Reihenfolge narkotisiert wurden, die venösen Rückstromgeschwindigkeiten bei Prämedikation, Neuroleptanalgesie und Alloferin - Relaxation gemessen. Dabei zeigte sich, daß die venösen Rückstromgeschwindigkeiten während der Prämedikation mit 0,5 mg Atropin, 2 ml, Thalamonal und 10 mg Valium sich nicht nennenswert von den physiologischen Geschwin-

digkeiten ohne Pharmaka unterschieden (10). Drei Minuten nach Injektion von Dehydrobenzperidol und Fentanyl in normaler Dosierung waren die venösen Rückstromgeschwindigkeiten im Beinbereich im Durchschnitt um 70 % schneller, im Bereich Fußrücken bis vena cava inferior um 62 % schneller (Tab. 2) ($2s < 0,05$).

Bei der unmittelbar darauffolgenden Relaxation mit Alloferin war eine weitere Geschwindigkeitserhöhung zu verzeichnen. Die Strömungsgeschwindigkeiten betrugen jetzt 103 % bis 126 % der Werte bei Prämedikationen bei denselben Patienten (Tab. 2) ($2s < 0,05$).

Zu diskutieren ist nun die Ursache der signifikanten Geschwindigkeitszunahme des venösen Rückstromes während der Neuroleptanalgesie und der Alloferin-Relaxation gegenüber den Werten bei Prämedikation beziehungsweise bei Normalpersonen.

Die manuelle Beatmung der Patienten mit dem Atembeutel darf als Ursache ausgeschlossen werden. Die Wirkung der Druckbeatmung auf den Kreislauf sind bekannt. Eine Erhöhung des Herz-Minutenvolumens tritt dabei nicht auf.

Dagegen hemmen die Neuroleptanalgetika Dehydrobenzperidol und Fentanyl die alpha-Rezeptoren, wodurch die Kreislaufperipherie eröffnet wird. (6, 7).

Über die vermehrte Durchblutung der Peripherie wird den Venen ein größeres Volumen zugeführt, das bei gleichbleibenden Venen-tonus in flacher Rückenlage zu einer Erhöhung der Strömungsge-

schwindigkeit führt.

Das vergrößerte venöse Angebot erhöht seinerseits das Herzminutenvolumen (Bainbridge - Reflex) was als weiterer Faktor der Geschwindigkeitszunahme zählen dürfte. Im gleichen Sinne wirkt sich auch der zu Beginn einer Neuroleptanalgesie zu beobachtende Blutdruckabfall aus.

Untersuchungen über die venösen Strömungsgeschwindigkeiten während der Alloferinwirkung liegen nicht vor. Die Ursache der Geschwindigkeitserhöhung bei Alloferingabe ist das Ziel weiterer Untersuchungen.

Die eingangs gestellte Frage, ob es unter Einfluß von Narkose und Relaxation zu einer venösen Stase kommt, konnte voll beantwortet werden. Tödliche Lungenembolien nach Neuroleptanalgesien haben innerhalb von 24 Stunden nach der Operation somit mit größter Wahrscheinlichkeit ihren Ursprung in einer präoperativen Thrombenbildung.

An vielen Häusern wird mit der intensiven Thrombosenprophylaxe erst am Tage der Operation begonnen.

IV ZUSAMMENFASSUNG

Trotz Einführung der Antikoagulantien in die Therapie haben die tödlichen Lungenembolien seit dem letzten Weltkrieg an Häufigkeit zugenommen.

Als eine der möglichen Ursachen wird die moderne Narkose mit Muskelrelaxation angeschuldigt. Die Relaxation führe über den

Wegfall des Muskeltonus zu einer venösen Stase und damit zur intraoperativen Thrombenbildung.

Experimentelle Arbeiten über den Einfluß der modernen Narkotika und Muskelrelaxantien auf die venösen Strömungsgeschwindigkeiten liegen nicht vor.

Wir haben deshalb bei 32 Patienten in ununterbrochener und unausgewählter Reihenfolge die venösen Strömungsgeschwindigkeiten bei Prämedikation, bei Neuroleptanalgesie und bei Alloferin - Relaxation gemessen. Die Geschwindigkeiten wurden mit ¹³³Xenon als Tracer, das in eine Fußrückenvene injiziert wurde, bestimmt.

Bei der Prämedikation zeigte sich im Durchschnitt keine statistisch signifikante Verlangsamung gegenüber einer Vergleichsgruppe nicht prämedizierter Patienten. Dagegen haben wir während der Neuroleptanalgesie eine Geschwindigkeitserhöhung von 70 % im Bereich der Beinvenen und von 62 % im Bereich der Beckenvenen gemessen ($2 s < 0,05$). Bei unveränderten übrigen Versuchsbedingungen ergab sich während der Relaxation eine weitere Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeiten in Prozent der Werte bei Prämedikation von 103 % im Beinbereich und 126 % im Beckenbereich ($2 s < 0,05$).

Damit ist bewiesen, daß bei Verwendung der Neuroleptanalgesie und Alloferin-Relaxation keine venöse Stase entsteht.

Somit ist eine intraoperative Entstehung von Thromben im Bein-Beckenbereich unwahrscheinlich.

LITERATURVERZEICHNIS:

- 1) BROWSE, N.L. und NEGUS, D.: Prevention of postoperative leg vein thrombosis by electrical muscle stimulation. An evolution with ^{125}J - labelled fibrinogen. Brit. Med. J. 3 : 615 - 618 (1970)
- 2) Clarke, M.B. KAKKAR, V.V. and C.FLANC: The use of labelled fibrinogen in the detection and management of deep vein thrombosis.
Brit. J. Radiol. 43 : 829 - 830 (1970)
- 3) DODD, H. and F.B. COCKETT: The pathology and surgery of the veins of the lower limb.
E. and S. LIVINGSTONE C.T.P. Edinburgh, London, 1956
- 4) DORAN, F.S.A., DRURY, M. and SIVJER, A./A simple way to combat the venous stasis which occurs in the lower limbs during surgical operations.
Brit. J. Surg. 51 : 486 - 492 (1964)
- 5) FLANC, C., KAKKAR, V.V. and CLARKE: The detection of venous thrombosis of the legs using ^{125}J - labelled fibrinogen.
Brit. J. Surg. 55 : 742 - 747 (1968)
- 6) HENSCHHEL, W.F.: Neuroleptanalgesie, Klinik und Fortschritte.
III. NLA - Symposion, Bremen, Mai 1966.

- 7) HENSCHHEL, W.F.: Neue klinische Aspekte der Neuroleptanalgesie.
IV. NLA -Symposion, Bremen, Juni 1969
- 8) HODGSON, D.C.: Venous stasis during surgery.
Anaesthesia 19 : 96 - 99 (1964)
- 9) KAKKAR, V.V.: The problems of the thrombosis in the deep veins of the leg.
Ann. Roy. Coll. Surg. Eng. 45 /257 - 276 (1969)
- 10) MÜHE, E.: Neue experimentelle Grundlagen und Fortschritte in der Verhütung von Thrombose und Lungenembolie.
Habilitationsschrift, Univ. Erlangen-Nürnberg 1972
- 11) RITTER, A.: Thrombose und Embolie.
Walter de Gruyter, Berlin, 1. Aufl. 1955

LEBENS LAUF

Am 29.10. 1941 wurde ich als Sohn des Assistenzarztes Dr. med. Helmut K ö n i g e r und seiner Ehefrau, Dr. med. Elfriede K ö n i g e r, in Gevelsberg/Ennepe-Ruhr geboren.

Nach dem Krieg ließ sich mein Vater in Oldenburg nieder, wo ich 1947 eingeschult wurde. 1962 schloß ich meine Schulbildung mit dem Abitur ab. Vom 1.4.1962 - 30.9.1963 leistete ich meinen Wehrdienst in einer Sanitätseinheit ab.

Im Wintersemester 1963 nahm ich an der Universität-Erlangen-Nürnberg das Studium der Medizin auf, das ich nach regelrechtem Studienablauf 1970 mit dem Staatsexamen abschloß.

Vom 1.4. 1970 bis 31.3. 1971 war ich an den Städtischen Krankenanstalten in Fürth als Med.-Assistent tätig. Am 1.4. 1971 begann ich mit der Ausbildung als Anästhesist in der Abteilung für Anästhesiologie der Universitätskrankenanstalten.

Das vorläufige Ausbildungsziel ist der Facharzt für Anästhesiologie.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990